

*Praeoperative
Elektrolytbestimmung
bei urologischen
Erkrankungen*

Tilmann Kolb

Mainz 1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der urologischen Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Prof. Dr. Rudolf Hohenfellner

*Praeoperative
Elektrolytbestimmung
bei urologischen Erkrankungen*

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von Tilman Kolb aus Bremen

Mainz 1972

der die Geschichte der
des Lebens und der Wissenschaften

Erster Teil der Naturgeschichte

Physikalische Elektrostatik bei natürlichen Erscheinungen



Leipzig, Verlagsanstalt
von Verlag der Buchhandlung
der hohen Medicinischen Fakultät
des Johannea-Gymnasiums, Universitäts-Buchhandlung

Verlag von J. Neumann, Neudamm

Leipzig 1877

*Präoperative
Elektrolytbestimmung
bei urologischen
Erkrankungen*

Dekan: Professor Dr. K. H. Bäßler

Referent: Professor Dr. Hans Diederich Wulff

Korreferent: Professor Dr. Rudolf Hohenfellner

*Praeoperative
Elektrolytbestimmung
bei urologischen
Erkrankungen*

I N H A L T

	Seite
Einleitung	1
Physiologie des Elektrolytstoffwechsels	4
Störungen des Elektrolytstoffwechsels	7
Material	18
Methodik	19
Ergebnisse	20
Diskussion	39
Zusammenfassung	48
Literatur	50

Einleitung

Die Summe aller Körperzellen wird als intrazellulärer Raum, der Raum zwischen diesen Zellen als interstitieller Raum und alles, was sich in den Gefäßen befindet, als intravasaler Raum bezeichnet. In diesem Rahmen nehmen die Elektrolyte einen nicht unbedeutenden Raum ein. Sie sind maßgeblich beteiligt an der Entstehung und Erhaltung aller Zustände, die mit osmotischem Verhalten bezeichnet werden. Dazu zählen Druck, Diffusion, Permeabilität, Zustände der Kapillaren, somit der gesamte Wasser- und Flüssigkeitshaushalt. Zudem beeinflussen die Elektrolyte auch den Zustand der Kolloide, wie z.B. deren Quellung und Entquellung und sind somit auch indirekt am ganzen Kolloidgeschehen mit beteiligt. Demzufolge sind auch in dieser Hinsicht Verhalten und Zustand der Proteine weitgehend von den Elektrolyten abhängig. Bedingt durch ihre hohe Dissoziation sind die Elektrolyte auch die entscheidenden Faktoren der physioelektrischen Zustände, wie z.B. Potentiale der Zellgrenzflächen. Das Säure-Basen-Gleichgewicht und der p-H-Wert sind wieder nur spezielle Aussagen über den Status im Elektrolytgeschehen. Weiterhin sind die Elektrolyte unerlässlich beim Ablauf von Reaktionen, von Fermenten gesteuert oder nicht; sie spielen je nachdem die notwendige Rolle von Enzym-Stimulatoren oder -Inhibitoren. Die Elektrolyte sind also wichtige Glieder in der Kette des gesamten biologischen Geschehens, kurzum lebensnotwendig.¹⁴

Die Elektrolytzusammensetzung in den 3 Flüssigkeitsräumen - intracellulärer-, interstitieller- und intravasaler Flüssigkeitsraum - ist unterschiedlich. Hierbei fallen die Unterschiede zwischen intravasalem und interstitiellem Raum kaum ins Gewicht, da die Permeabilitätschranke der Capillarmembran für kristalloide Stoffe freipassierbar ist. Die unterschiedliche Konzentration der Eiweißkörper in diesen Räumen bewirkt jedoch eine geringe unterschiedliche Konzentrationsverteilung der Anionen und Kationen infolge des Auftretens von Donnan-Gleichgewichten. Die im allgemeinen für Proteine nicht durchlässige Kapillarmembran bewirkt, daß im interstitiellen Raum die Konzentration der Kationen (Natrium und Kalium) etwas niedriger und die der Anionen (Chlorid) etwas höher ist als im intravasalen Raum. Außer diesen Konzentrationsdifferenzen, die man allerdings bei einem Vergleich der Plasma-Elektrolytkonzentrationen mit denen der interstitiellen Flüssigkeit stets beachten muß, und durch Einsetzen des Donnan-Faktors für die einzelnen Elektrolyte korrigieren kann, ist der Unterschied zwischen intravasalem und interstitiellem Raum gering, so daß man diese beiden Räume als Extracellularraum gemeinsam betrachten kann.¹⁰ Es verbleiben so noch zwei vergleichend zu betrachtende Flüssigkeitsräume, der Intra- und der Extracellularraum.

Diese beiden Räume unterscheiden sich sehr erheblich in der Zusammensetzung der Elektrolyte Natrium, Kalium und Chlorid. Da es nur selten möglich ist, dem Menschen gesundes Gewebe zu entnehmen und dessen Zellen zu untersuchen, hat es sich als zweckmäßig erwiesen, den Elektrolytgehalt der roten Blutzellen zu bestimmen. Wenn auch der Stoffwechsel der Erythrozyten rund 60mal langsamer als der von Muskelzellen ist^{2, 19}, und im Vergleich zu anderen Zellen die Chloridkonzentration hoch ist³, so hat sich doch gezeigt, daß der Elektrolytstoffwechsel im Erythrozyten vertretend für andere Gewebe herangezogen werden kann.^{4,5,6,7,15,17,20,21,23,24} Dieses konnte auch bei Tieren nachgewiesen werden. Der Kaliumbestand im Blutplasma beträgt etwa 3% des Natriumbestandes. In den Erythrozyten hingegen verhalten sich Natrium zu Kalium etwa wie 1:7. Natrium und Chlorid findet man im Plasma etwa im Verhältnis 4:3 und im roten Blutkörperchen beträgt die Relation von Natrium zu Chlorid rund 2:9. Diesen rein quantitativen Differenzen entsprechen die jeweiligen physiologischen Wertigkeiten.

Über den Ionenaustausch durch die Zellmembran hindurch gibt es zahlreiche Auffassungen. Für klinische Zwecke ist es jedoch gegenwärtig lediglich wichtig zu wissen, daß die Verlagerung von Elektrolyten durch die Zellmembran hindurch nicht nur auf einfacher Diffusion beruht.

Dem Überwiegen des Natrium im Extracellularraum entspricht die bedeutende Rolle in der Volumen- und Osmoregulation. Im Gegensatz zum extracellulären Natrium beansprucht das Kalium in der Zelle in verschiedener Hinsicht besonderes Interesse. Als intracelluläres, zum aktiven Transport befähigtes Hauptkation ist es auch an der Regulation des Volumens wesentlich beteiligt. Diese Funktion tritt jedoch hinter der der Beeinflussung der neuromuskulären Erregbarkeit etwas zurück.

Das Hauptanion der extracellulären Flüssigkeit ist das Chlorid. Es entfallen etwa 88% des gesamten Chloridbestandes auf den extracellulären Raum, 12% auf den intracellulären. Trotzdem ist Chlor wesentlich unbedeutender als früher angenommen wurde und kann zumindest teilweise durch Bikarbonat, organische Säuren und Phosphate ersetzt werden. Daher kann man auch nicht unbedingt von der Chloridkonzentration automatisch auf die Gesamtkochsalzkonzentration im Plasma schließen (Frésenius). Grundsätzlich jedoch modifizieren dieselben Faktoren, die den Na-Bestand beeinflussen, zumindest der Richtung nach auch den Chloridgehalt^{29,21}.

"Der gesunde Mensch deckt seine sich aus Sekretion und Exkretion ergebenden Elektrolyt- und Wasserverluste durch Speise und Trank. Anders liegen nun die Verhältnisse im pathologischen Geschehen. Es kann einerseits nicht möglich sein,

den Elektrolytbedarf zu decken, wenn verminderte enterale Aufnahme und gestörte Resorption aus dem Gastro-Intestinaltrakt vorliegen. Andererseits kann es durch abnorme Elektrolytverluste unmöglich sein, das notwendige Elektrolytgleichgewicht zu halten¹⁴". Eine exakte Trennung der Störungsursachen kann man dabei nicht vornehmen, da alle Körpervorgänge im Rahmen des Gesamtorganismus gesehen werden müssen.

Veränderungen in der Elektrolytzusammensetzung oder Beeinflussungen des Wasserhaushaltes sind auf vier Wegen möglich: Magen-Darmkanal, Haut, Lungen und Nieren. Man schätzt, daß täglich etwa 8.200 cm^3 Wasser und Elektrolyte in den Magen-Darmtrakt abgesondert werden, die größtenteils im Ileum und proximalen Colon zurückresorbiert werden, so daß schließlich der Kot nur relativ arm an Wasser und Elektrolyten ist. Man kann daher mit Recht von einem gastro-intestinalen Kreislauf sprechen. Wenn auch der osmotische Druck der einzelnen gastrointestinalen Absonderungen einschließlich des Pankreassaftes und der Galle ziemlich gleich sind - dem extracellulären Wasser entsprechend - so ist der Elektrolytgehalt in den verschiedenen Darmabschnitten sehr unterschiedlich. Außer in der im Fundus des Magens sezernierten Säure, wo das Wasserstoffion überwiegt, ist in den übrigen Absonderungen Natrium das Hauptkation.

Kalium finden wir im allgemeinen im Magen-Darmtrakt etwa in der Konzentration des Serums, nur im Magen steigt sie auf rund das zwei- bis fünffache der des Serums. Der Chloridanteil der Absonderungen ist im Magen wesentlich höher und im Pankreassaft erheblich niedriger als im übrigen Gastrointestinaltrakt, wo es normalerweise in etwas geringerer Konzentration vorhanden ist als im Extracellularraum.

Aus dem Geschilderten ist zu schließen, daß es bei Störungen im Magen-Darmtrakt zu beträchtlichen Veränderungen im Elektrolytstoffwechsel kommen muß. Der Verlust an Elektrolyten durch die Haut ist ein schwierig zu erfassender Faktor, da zwar die quantitative Elektrolytzusammensetzung des Schweißes im Einzelfall erfassbar ist, man bei der Schweißmenge aber mehr oder minder auf Erfahrungen und Spekulationen angewiesen ist. Fest steht auf jeden Fall, daß Wasser- und Elektrolytverluste durch die Haut insbesondere bei bereits stoffwechselgestörten Patienten gefährliche Ausmaße annehmen können.

Änderungen des Elektrolytgehaltes des Blutes über die Lungen erfolgen nur indirekt über die durch das Atmen fortwährend bewirkte Wasserabgabe. Sie ändert sich je nach Frequenz und Tiefe der einzelnen Atemzüge. Durchschnittlich beträgt die am Tag über die Lunge abgegebene Wassermenge 200 bis 400 cm³. Elektrolyte scheinen über die Lungen nicht den Körper zu verlassen.

Das Regulationsorgan für den Wasserhaushalt, den Elektrolythaushalt und die Wasserstoffionkonzentration ist die Niere, die die Möglichkeiten der aktiven Exkretion und Retention für Natrium, Kalium und Chlorid besitzt.

Störungen des Elektrolytstoffwechsels

Grundsätzlich kann man mit Riecker²¹ sagen, daß die Regulationsmechanismen des Körpers darauf ausgerichtet sind, Menge und Verteilung von Wasser und Elektrolyten konstant zu halten. Ist aber die Störung der äußeren Bilanz größer als die Potenz der inneren Regulation, so führt dies zu Veränderungen im Elektrolytbestand des Körpers. Es handelt sich um eine Bilanzstörung. Aufgrund einer Bilanzstörung oder sogar ohne solche vorherigen Störungen können Änderungen in der Relation der Elektrolytkonzentrationen zwischen Intra- und Extracellulärraum entstehen. Dann spricht man von Verteilungsstörungen.

Bilanzstörungen des Natrium werden in erster Linie im Extracellulärraum zu finden sein. Durch die enge Verknüpfung des Natrium mit Chlorid und der Volumenregulation entwickeln sich Bilanzstörungen des Chlorid und Volumenänderungen. Durch die Fähigkeit der Niere, bei freier Wasserzufuhr täglich mehr als 20 g NaCl auszuscheiden, ist ein Natriumüberschuß durch erhöhte Aufnahme lediglich durch eine ausgesprochen experimentelle Diät zu erreichen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Versuch, diätetisch

eine Hyponatriämie zu erzeugen. Auch hier ist die Niere in der Lage, durch Einsparungsmechanismen die Natriumausscheidung unter dem Einfluß des Aldosterons auf weniger als 3 mval in 24 Stunden zu reduzieren²¹.

Liegen außerdem sich auf den Elektrolytgehalt des Körpers auswirkende Schäden vor, ist schnell ein Natriumüberschuß herbeigeführt. Es liegt zunächst der Schluß nahe, daß die Funktion der Niere bezüglich der Natrium- oder Wasserausscheidung verändert ist, insbesondere dann, wenn der extracelluläre Natriumspiegel bereits bei normaler Natriumzufuhr ansteigt bzw. abfällt. Wo im einzelnen die Störung liegt, ist damit noch nicht bestimmt, ob sie organisch durch Nierenerkrankungen, oder funktionell hervorgerufen wurde.

So fällt in verschiedenen Stadien der subakuten und chronischen Glomerulonephritis das extracelluläre Natrium, während die Zellnatriumkonzentration bei allen Gruppen mit der Retention harnpflichtiger Substanzen erhöht ist⁹.

Ähnlich verhält sich der extra- und intracelluläre Natriumbestand im Blut bei Erkrankungen des tubulären Apparates - Pyelonephritis, Hydronephrose und interstitielle Nephritis -, wenn die dort lokalisierten Austauschvorgänge des Natrium gegen Wasserstoffionen oder Ammonium-Ionen nicht mehr funktionieren, oder wenn durch ein Überangebot saurer Ausscheidungsprodukte, z.B. bei einer Azidose, sekundär die distalen Tubuli ihrer Aufgabe nicht mehr gerecht

werden können und der normalerweise später folgende kompensatorische Mechanismus der Ammoniakbildung und Wasserstoffionensekretion nicht oder nur unvollständig einsetzt²⁶.

Durch den engen Zusammenhang des Natrium mit der Volumenregulation kann eine Hyper- oder Hyponatriämie auch aus einem übermäßigen Wasserverlust oder einer zu langsamen Wasserausscheidung durch die Nieren resultieren.

Störungen im Natriumhaushalt aufgrund funktioneller Nierendysfunktion finden wir beim Hyper- bzw. Hypoaldosteronismus. Beim Hyperaldosteronismus, der zu einer Hypernatriämie führt, kann die Ursache primär das Conn-Syndrom - ein Nebennierenrindenadenom oder, allerdings seltener, eine beiderseitige Hyperplasie der Nebennierenrinde (kongenital) - sein. Ein sekundärer Hyperaldosteronismus, wie wir ihn insbesondere bei Herz- und Nierenpatienten finden, kommt oft durch einen Ausgleichsversuch des Organismus zustande, die Volumenkonzentration durch eine vermehrte Wasser- und Salzurückresorption aufrechtzuerhalten.

Beim Morbus Addison hingegen kommt es durch einen relativen oder absoluten Mangel an natriumretinierendem Hormon ebenso wie beim congenitalen adrenogenitalen Salzverlustsyndrom zu einer ausgeprägten Hyponatriämie.

Ein erhöhter Plasmanatriumspiegel kann ferner vorliegen, wenn beim Diabetes insipidus durch eine Hypophysenhinterlappenläsion ein echter Adiuretinmangel auftritt oder der distale Tubulusapparat nicht auf Adiuretin anspricht - renaler Diabetes insipidus -. Die Störungen können aber noch weiter zentral ihre Ursache haben, und zwar im Hypothalamus. Hier besteht dann eine verminderte osmotische Empfindlichkeit der Osmorezeptoren oder ein mangelhaftes Durstgefühl, wie es im cerebralen Koma vorkommt. Es ergibt sich ein zu hoher Natriumspiegel.

Beim Diabetes mellitus findet man dagegen häufig einen zu geringen Natriumgehalt im Serum. Er ist Folge der Glukosurie mit einer gesteigerten Osmodiurese und mit den damit verbundenen Salzverlusten über die Niere. Eine Veränderung des Serumnatriumgehaltes läßt sich auch über Medikamente leicht beeinflussen. Insbesondere Hypo-natriämien sind leicht über verschiedene Saliuretika, die am distalen Tubulusapparat angreifen, wie Thiazide, Furosemid, Spirolactone oder Mannit, zu erzielen.

Neben diesen Veränderungen des Elektrolythaushaltes, die ausschließlich, sei es primär oder sekundär, durch die Niere bedingt sind, kann ein stärkerer Natriumverlust auch über den Darm erfolgen. Vor allem bei Kindern gibt

es schwere akute oder auch manchmal chronische Durchfälle oder Darmfisteln, aus denen sie große Mengen von Natrium verlieren und daher leicht in eine Hyponatriämie kommen. Entsprechendes gilt für rezidivierendes Erbrechen. Sowohl bei Durchfällen als auch bei Krankheiten, die von wiederholtem Erbrechen begleitet sind, kommt meist hinzu, daß die Resorptionsfähigkeit des Darmes für Elektrolyte ebenfalls vermindert ist, so daß die Tendenz zur Hyponatriämie noch gesteigert wird. Relativ selten beobachtet man bei den eben genannten Vorgängen eine Hypernatriämie. Sie tritt dann auf, wenn der Wasserverlust relativ größer ist als der gleichzeitige Natriumverlust. Auch starkes Schwitzen und Perspiratio insensibilis können dazu beitragen¹².

Die Störungen, die zu einer Hypo- oder Hyperkaliämie führen, treten dort auf, wo auch die Natriumaufnahme oder -abgabe nicht intakt ist, wenn man die Natriumverluste über die Haut unberücksichtigt läßt. Unterschiede ergeben sich nur in der Wichtigkeit der einzelnen Organe, wie weit sie für den Kaliumbestand des Organismus verantwortlich sind.

Bei gesunder Niere werden sehr hohe oral gegebene Kaliumdosen schnell wieder über die tubuläre Sekretion eliminiert und es kommt zu keiner Kaliumintoxikation. Anders verhält es sich, wenn man Kalium parenteral schnell zuführt, da nun die zugeführte die ausscheidbare Kaliummenge

pro Zeiteinheit übersteigt. Den umgekehrten Fall, nämlich die Hypokaliämie durch verminderte Kaliumzufuhr und/oder durch vermehrte renale Kaliumausscheidung findet man im Hungerzustand, wenn vermehrt Eiweiß abgebaut wird, oder bei übermäßiger Zufuhr kaliumfreier Lösungen. Ferner treten Konzentrationsveränderungen des Kalium im Blut, insbesondere durch die Nieren auf. Wiederum kann man unterscheiden zwischen primären Kaliumverlusten durch die Nieren und sekundären Kaliumverlustzuständen, bei denen die Niere durch andere Vorgänge im Körper für Kalium durchlässiger ist. Chronische Nephritiden oder Pyelonephritiden mit Polyurie führen zu starken Kaliummangelzuständen, wenn keine Substitution erfolgt. Man stellt sich den Mechanismus so vor, daß das im Primärfiltrat erscheinende Kalium, das normalerweise wahrscheinlich im proximalen Tubulus vollständig aktiv rückresorbiert wird und im distalen Tubulus in wechselndem Ausmaß sezerniert wird¹⁰, entweder durch Schädigung des proximalen Tubulus nicht rückresorbiert werden kann oder bei der Polyurie das Angebot an rückzuresorbierendem Kalium durch die große Durchlaufgeschwindigkeit so hoch ist, daß ein Teil des Kalium nicht aufgenommen werden kann und direkt ausgeschieden wird. Im fortgeschrittenen Stadium, dem Endstadium chronischer Nephritiden oder beim akuten Nierenversagen, ist die Schädigung der Niere so umfassend, daß es zum Kaliumüberschuß im Plasma kommt.

Sekundäre Störungen des Kaliumplasmaspiegels findet sich beim Conn-Syndrom (Hyperaldosteronismus) in Form einer Hypokaliämie im Gegensatz zum Morbus-Addison (Hypoaldosteronismus), bei dem ein erhöhter Serum-Kaliumspiegel vorliegt. Angriffspunkt des Aldosterons ist der distale Tubulus, der je nachdem mehr oder minder zur Kalium-Sekretion veranlaßt wird. Die beim Morbus-Cushing auftretende Hypokaliämie ist Folge einer vermehrten Mineralcorticoidausschüttung.

Nicht unterschätzen sollte man die extrarenalen Kaliumverluste. Schon die Tatsache, daß in den Magen- und Darmsekreten der Kaliumgehalt rund zwei- bis dreimal so hoch wie im Blutplasma ist, macht es verständlich, daß bei starkem Erbrechen, bei Diarrhoen und bei Magen-, Galle- und Darmfisteln erhebliche Kaliummengen ausgeschieden werden. Hinzu kommt, daß bei Darmerkrankungen wie Colitis ulcerosa, Sprue und ähnlichen Malabsorptionskrankheiten oder bei Laxantienabusus zusätzlich meist die Resorptionsfähigkeit des Darmes gestört ist.

Infolge des hohen intracellulären Kaliumgehaltes kommt es nach schweren Hämolysen und großen Traumen mit ausgedehnten Muskelzertrümmerungen zu erheblichen Kaliumerhöhungen im Blut.

Nicht selten findet man einen normalen Kalium-Plasmaspiegel, obwohl festzustellen ist, daß der Körper pathologische Kaliummengen verliert. Diese Tatsache ist leicht zu erklären. Die Hauptmenge des Kalium befindet sich intracellulär, und wenn Kalium das Plasma verläßt, wird es sofort aus den Zellen nachgeliefert, es sei denn, der Kaliumverlust ist so groß und plötzlich, daß ein Ersatz in der Geschwindigkeit nicht erfolgen kann. Aus diesem Grunde ist es notwendig, wenn man sich einen Einblick in die Elektrolytverhältnisse des Körpers verschaffen will, auch die intracellulären Elektrolyte zu messen und sie ins Verhältnis zu den extracellulären zu setzen.

Wie bereits erwähnt, ist das Hauptkation der Zelle das Kalium. Änderungen, die den Zellelektrolytstoffwechsel betreffen, manifestieren sich in erster Linie an diesem Ion. Veränderungen im Elektrolytgehalt der Zelle sind meist Folgen extracellulärer Veränderungen, d.h. die Verteilung der Ionen auf Intra- und Extracellulär-raum ist gestört. Daherspricht man von Verteilungsstörungen im Gegensatz zu den isolierten Bilanzstörungen. Grundsätzlich verhalten sich Natrium und Kalium innerhalb und außerhalb der Zelle bei Verteilungsstörungen gegensätzlich. Findet man nun eine Hyponatriämie, lautet die Frage: wurde zu wenig zugeführt, war die Natriumausscheidung zu hoch oder ist das Natrium in die Zellen umverteilt worden?

Ebenso verhält es sich mit dem Kalium. Oder man stellt im Rahmen einer Krankheit, bei der man eine Natrium- oder Kalium-Bilanzstörung erwartet, völlig normale Serumelektrolytwerte fest. Hier ist es dann insbesondere indiziert, auch die intracellulären Elektrolyte zu bestimmen, da man dann feststellen wird, daß die Bilanzstörung sich durch Nachwandern intracellulärer Elektrolyte in das Plasma in eine Verteilungsstörung umgewandelt hat. Verteilungsstörungen wird man also bei vielen Bilanzstörungen finden können.

Bei den primären Verteilungsstörungen muß die Ursache bei den Mechanismen oder Strukturen zu suchen sein, die aktiv für die Aufrechterhaltung bestimmter Elektrolytkonzentrationen verantwortlich sind. So kann man einen Ausgleich der Alkalimetallkonzentrationen mit dem umgebenden Milieu, also einen Abfall des Kalium- und einen Anstieg des Natriumspiegels bei gleichzeitigem Wassereinstrom innerhalb der Zelle bei Unterkühlung, bei Sauerstoffmangel², bei Glykosidintoxikationen, bei akuter und chronischer Kreislaufinsuffizienz, bei Barbituratvergiftung und vermutlich als Folge von Steroideinflüssen finden. Wo im einzelnen die genannten Veränderungen in die Austauschvorgänge eingreifen, ist nicht vollständig geklärt, zumal auch noch keine Einigkeit und völlige Klarheit über die genauen Mechanismen bestehen.

Bei den erwähnten Veränderungen, die zu einem Natrium-Kalium-Ausgleich führen, handelt es sich ausschließlich um die Folgen äußerer unphysiologischer Umweltbedingungen oder anderer Krankheitsbilder. Lediglich in der Paroxysmalen Muskellähmung scheint eine Krankheit sui generis zu bestehen, die direkt in den Austauschmechanismus eingreift. Hingewiesen sei auch noch auf einzelne angeborene Defekte lokaler Transportsysteme, die ebenfalls primär zu Verteilungsstörungen führen können; wir finden sie z.B. an Erythrozyten und den Nierentubuli.

Die Aufrechterhaltung bestimmter Elektrolytkonzentrationen innerhalb und außerhalb der Körperzellen ist nicht nur ein Ergebnis aktiver Ionen-pump-mechanismen, sondern insbesondere Folge von Donnangleichgewichten oder, wie bereits erwähnt, von Diffusionsprozessen.

Da bei den Donnangleichgewichten das pH bzw. der Dissoziationsgrad der Proteine die Hauptrolle spielt, ist es verständlich, daß es bei Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes im Blut zu Verteilungsstörungen kommen muß. Grundsätzlich führt eine pH-Erniedrigung zur Zellkationensenkung und umgekehrt.

Wie aus der Einleitung verschiedentlich hervorgeht, sind Nierenerkrankungen unterschiedlicher Genese häufig mit Elektrolytstoffwechsel-Veränderungen verbunden. Die eigene experimentelle Aufgabe befaßte sich mit folgenden beiden Fragen:

1. Sind zwischen Patienten unterschiedlichen Alters und Geschlechts und gesunden Kontrollpersonen bezüglich der Parameter: intra- und extracelluläres Natrium, Kalium und Chlor im Blut signifikante Unterschiede nachweisbar?
2. Sind Zusammenhänge zwischen je 2 Parametern im Kollektiv der Patienten und dem Kollektiv der Kontrollpersonen nachweisbar? Falls ja, sind die Zusammenhänge von gleicher Art?

Wenn sich nun herausstellt, daß bei Patienten mit urologischen Nierenerkrankungen Elektrolytstörungen bereits vor der Operation zu erkennen sind, könnte man schon zu diesem Zeitpunkt einen Elektrolytausgleich herbeiführen und frühzeitig den postoperativen Verlauf positiv beeinflussen.

Insbesondere sollte in der präoperativen Phase ein Kaliummangel ausgeschlossen werden. Aufgrund der Beziehung des Kalium zum Intermediärstoffwechsel und Proteinaufbau ist dieses Kation für die Periode der postoperativen Nahrungskarenz von großer Bedeutung¹⁸.

Material:

Es wurden das Blut und die Erythrozyten von Patienten mit verschiedenen Nierenerkrankungen auf ihren Elektrolytgehalt untersucht. Die Messungen wurden bei 15 männlichen und 15 weiblichen Patienten zwischen dem 20. und 62. Lebensjahr durchgeführt, um ein eventuell unterschiedliches Verhalten bei Männern und Frauen oder in bestimmten Altersklassen festzustellen. Es lagen im einzelnen folgende Krankheiten, Zustände oder Veränderungen vor: Pyelonephritische Schrumpfniere, Hypernephroides Nierencarcinom, Nierenbeckentumor, Nierencyste, Nephrolithiasis, chronische Pyelonephritis.

Es wurden zur Operation anstehende Personen für die Elektrolytmessungen herangezogen, bei denen sich das Kreatinin im Serum und der Harnstoff im Serum im Rahmen der Norm bewegten. Bei einigen wurde noch die endogene Kreatinin Clearance gemessen, da bei diesen die obigen Werte an der oberen Grenze der Norm lagen. Man konnte also davon ausgehen, daß die Nierenfunktion kompensiert war. Medikamente, die die Elektrolytzusammensetzung des Blutes hätten verändern können, wurden bei den Patienten zur Zeit der Messung nicht angewandt.

Diesen 30 Patienten wurden 30 an Geschlecht und Alter entsprechende Blutspender als Kontrollen gegenübergestellt, von denen wir annahmen, daß es sich um gesunde Personen handelte.

Methodik:

Bei der Bestimmung der Elektrolytwerte in den Erythrozyten wurde nach der von Riecker²² angegebenen Methode mit leichten Abänderungen verfahren:

Aus der leicht gestauten Cubitalvene wurden 20 ml Blut entnommen und in einem silikonisierten Plastikzentrifugenröhrchen aufgefangen, das 0,2 ml Calciumheparin enthielt. Darauf wurde die Probe bei 7000, U/min 25 Minuten lang in der Kühlzentrifuge mit einer Fliehkraft von 500 g im Bereich des zu untersuchenden Erythrozytensedimentes geschleudert, das Plasma wurde abgehoben und aus einem Teil die Bestimmung der extracellulären Elektrolyte vorgenommen. Die Grenzschicht zwischen Plasma und Erythrozytensediment wurde verworfen. Nun wurde aus der Tiefe des Erythrozytensedimentes 1 ml des Konzentrates entnommen und in einen 20 ml Meßkolben pipettiert, mit Aqua bidest nachgespült und aufgefüllt. Nach vollendeter Hämolyse wurde durch ein aschefreies Filter (Nr. 589) filtriert und eine Verdünnung von 1 : 200 für die Kalium- und Natriumbestimmung mit dem Eppendorf-Flammen-Photometer hergestellt. (Wert für Kalium mit 10 multiplizieren.)

Zur Bestimmung des Chlorides im Erythrozyten wurde 1 ml Erythrozytensediment in einen 20 ml Meßkolben pipettiert, mit Aqua bidest nachgespült, 2 ml 10%iges Natriumwolframat und 2 ml 0,66 n Salpetersäure zugefügt und auf 20 ml mit Aqua

bideest aufgefüllt. Nach der anschließenden Filtration durch aschefreies Filter wurde das eiweißfreie Filtrat "nach Lang" weiterbehandelt. Natrium und Kalium im Serum wurden flammenphotometrisch bestimmt. Das Chlorid im Serum wurde "nach Vollhardt" titriert.

Ergebnisse:

Die Ergebnisse sind in den Abbildungen Ia - Ik dargestellt.

Die Verteilung für intracelluläres Natrium (Nai) zeigt, daß bei den Patienten (Abb. Ib) höhere Konzentrationen vorliegen als bei den Kontrollpersonen (Abb. Ia), deren intracelluläre Natriumwerte annähernd eine Normalverteilung aufweisen, wobei die Streuung der Einzelwerte bei den Patienten größer ist. Der intracelluläre Natriumwert von 24 mval/l (Abb. Ib) wurde bei einer 65-jährigen Patientin ermittelt, die an einem hypernephroiden Nierencarcinom litt.

Die vergleichende Betrachtung der Abbildungen für intracelluläres Kalium (Ki) läßt erkennen, daß die Verteilungen bei den Patienten (Abb. Id) und bei den Kontrollpersonen (Abb. Ic) sich stark überschneiden, wobei die Verteilung bei den Kontrollpersonen gering zu höheren Konzentrationen verschoben ist. Auffallend in Abbildung Id ist die starke Anhäufung der Werte zwischen 85 und 90 mval/l.

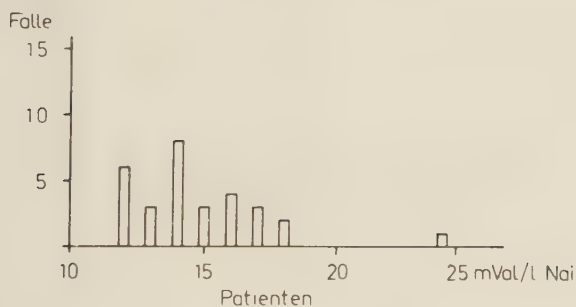
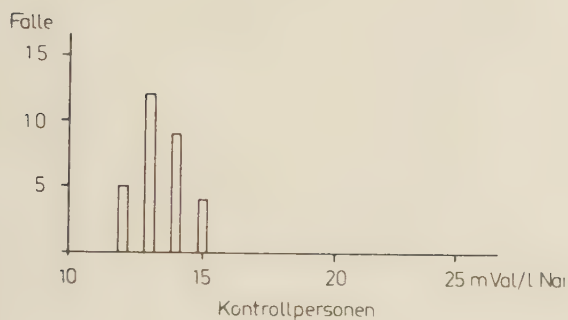


Abbildung Ia/Ib

Verteilung von intracellulärem Natrium (Na_i)
für Kontrollpersonen (Ia) und Patienten (Ib).

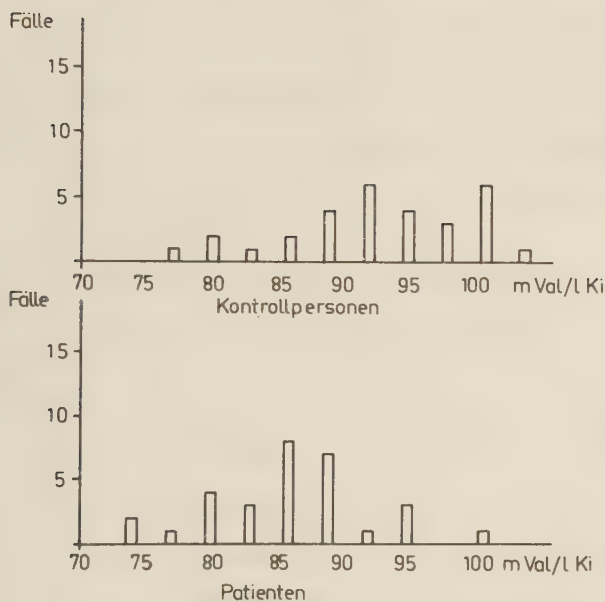


Abbildung Ic/Id

Verteilung von intracellulärem Kalium (K_i)
für Kontrollpersonen (Ic) und Patienten (Id).

Beim Vergleich des intracellulären Chlor (Cli) der Kontrollpersonen (Abb. Ie) mit den Patienten (Abb. If) stellt man keine großen Unterschiede fest. Nur die zwei hohen Einzelwerte bei den Patienten fallen etwas aus dem Rahmen. Es handelt sich um einen 48-jährigen Mann mit einem Nierentumor und eine 29-jährige Frau mit einer rechtsseitigen Doppelniere, subpelviner Ste-nose, kongenitaler Hydronephrose und pyelitischer Schrumpfniere.

Die Gegenüberstellung der extracellulären Natriumwerte (Nae) für Kontrollpersonen (Abb. Ig) und Patienten (Abb. Ih) zeigt eine weitgehende Übereinstimmung.

Die Verteilungen der extracellulären Kaliumwerte (Ke) stimmen bei Kontrollpersonen (Abb. Ii) und Patienten (Abb. Ij) fast überein.

Der größte Unterschied in der Elektrolytkonzentration zeigt sich beim extracellulären Chlor (Cle). Die Werte für Kontrollpersonen (Abb. Ik) liegen wesentlich höher als bei den Patienten (Abb. Il).

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der oben aufgeführten Elektrolyte sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Um die auf Seite 17 aufgeführten Fragen zu beantworten, wurden Vergleiche über sogenannte Rangtests durchgeführt, da die Parameter fast alle keine Normalverteilung aufweisen.

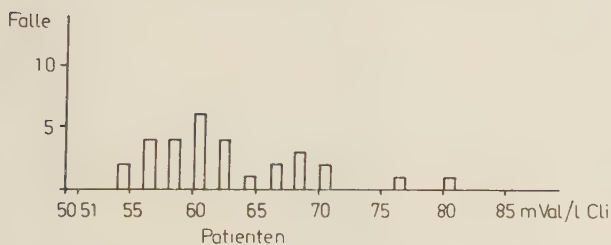
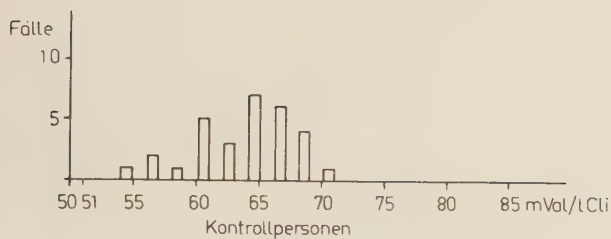
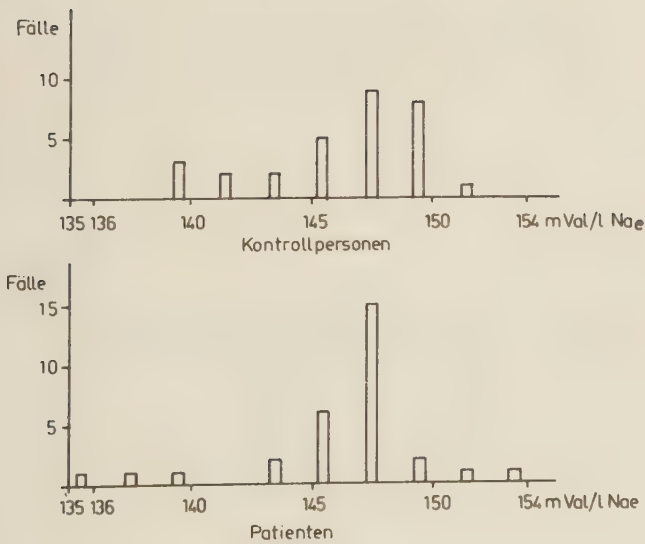


Abbildung Ie/If

Verteilung von intracellulärem Chlor (Cl_i)
für Kontrollpersonen(Ie) und Patienten (If).



Abbildungung Ig/Ih

Verteilung von extracellulärem Natrium (Na_e)
für Kontrollpersonen (Ig) und Patienten (Ih).

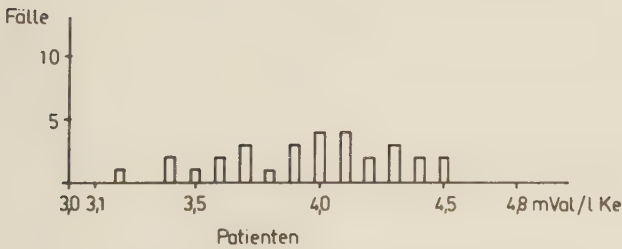
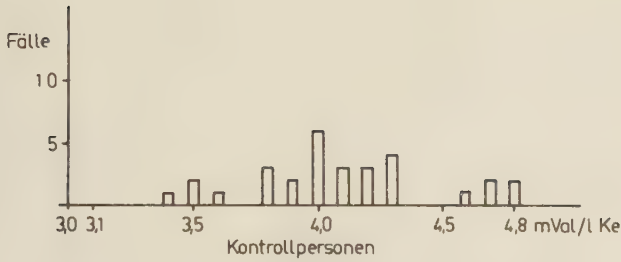


Abbildung Ii/Ij

Verteilung von extracellulärem Kalium (K_e)
für Kontrollpersonen (Ii) und Patienten (Ij).

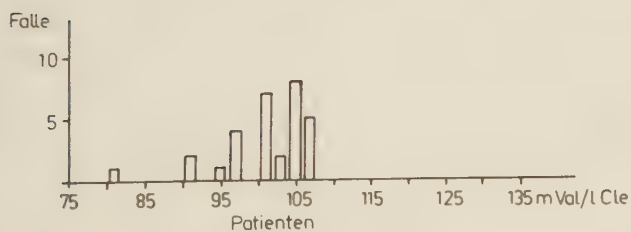
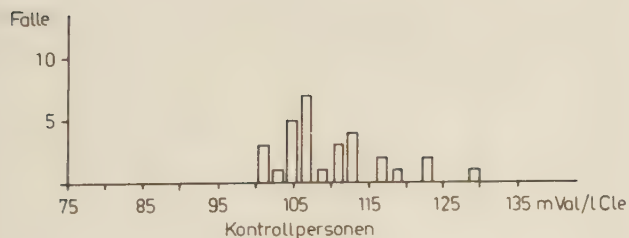


Abbildung Ik/I1

Verteilung von extracellulärem Chlor (Cl_e)
für Kontrollpersonen (Ik) und Patienten (I1).

Durchschnittswerte

von

Parameter	30 Kontrollpersonen		30 Patienten	
	Mittelwert ($\bar{x}$) ¹	Standardabweichung (s) ²	Mittelwert ($\bar{x}$) ¹	Standardabweichung (s) ²
Nai	13,4	0,9	14,77	2,5
Ki	93,17	6,9	86,57	6,3
Cli	63,77	4,1	62,77	6,3
Nae	146,47	3,4	146,53	3,4
Ke	4,097	0,4	3,96	0,3
Cle	109,63	7,0	100,53	6,0
Nai/Ki	0,143		0,171	
Ki/Ke	23,24		21,92	

Tabelle 1

$$1 \quad (\bar{x}) = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{30}$$

$$2 \quad (s) = \left(\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2}{29} \right)^{1/2}$$

So ergab der Test nach Wilcoxon für unverbundene Stichproben¹³, daß sich Männer und Frauen im Kollektiv der Kontrollpersonen von denen im Kollektiv der Patienten in Bezug auf die einzelnen Elektrolytwerte nicht signifikant unterschieden. (Ein Testergebnis wird als signifikant bezeichnet, wenn die zu der ermittelten Testgröße gehörende Irrtumswahrscheinlichkeit höchstens 0,01 beträgt.)

Da es sich um Personen zwischen dem 20. und 62. Lebensjahr handelte, wurde auch untersucht, ob sich bei den kranken und bei den gesunden Personen eine Abhängigkeit der einzelnen Werte vom Lebensjahr ergab. Die Rangierung nach Spearman¹³ zeigte, daß ein solcher Zusammenhang nicht besteht.

Der Rangtest nach Wilcoxon für unverbundene Stichproben ergab beim Vergleich gesunder Personen gegenüber solchen, die vor der Operation standen, außer beim intracellulären Kalium und extracellulären Chlor keine signifikanten Unterschiede (Tab. 2a, 2b).

Um die Frage eines Zusammenhanges zwischen je 2 Parametern in beiden Kollektiven (Kontrollpersonen, Patienten) nachzuprüfen, wurden Diagramme (Abb. II - VIII) gezeichnet. Es lassen sich dabei unterschiedliche Tendenzen erkennen: Die Patienten neigen zu höherem intracellulärem Natrium (Abb. II) bei niedrigeren extracellulären Chlorwerten als die Kontrollpersonen.

Kontrollpersonen		Patienten		Kontrollpersonen		Patienten	
Meß- werte	Rang- zahl	Meß- werte	Rang- zahl	Meß- werte	Rang- zahl	Meß- werte	Rang- zahl
		74	1,5	90	31,5		
		74	1,5			90	31,5
78	3,5					90	31,5
		78	3,5			90	31,5
		80	6			90	31,5
		80	6			90	31,5
		80	6			90	31,5
81	9			92	38,5	92	38,5
81	9			93	41		
		81	9	93	41		
83	12			93	41		
		83	12	94	43		
		83	12			95	45
		84	14			95	45
86	17,5			95	45		
86	17,5					96	48
		86	17,5	96	48		
		86	17,5	96	48		
		86	17,5	99	51		
		86	17,5	99	51		
		87	22,5	99	51		
		87	22,5	100	53		
		87	22,5	101	55,5		
		87	22,5	101	55,5		
89	26			101	55,5		
		89	26	101	55,5		
		89	26			102	58,5
90	31,5			102	58,5		
90	31,5			104	60		

Σ 1154

Σ 676

Tabelle 2a: Rangtest für unverbundene Stichproben nach Wilcoxon
für intracelluläres Kalium.

Kontrollpersonen		Patienten		Kontrollpersonen		Patienten	
Meß- werte	Rang- zahl	Meß- werte	Rang- zahl	Meß- werte	Rang- zahl	Meß- werte	Rang- zahl
		80	1			105	28,5
		90	2			105	28,5
		91	3			105	28,5
		95	4			105	28,5
		96	5,5	106	38		
		96	5,5	106	38		
		97	7,5	106	38		
		97	7,5			106	38
100	13,5					106	38
100	13,5					106	38
100	13,5					106	38
		100	13,5	107	44		
		100	13,5	107	44		
		100	13,5	107	44		
		100	13,5	107	44		
		100	13,5			107	44
		100	13,5	108	47		
		100	13,5	111	49		
102	20			111	49		
		102	20	111	49		
		102	20	112	51		
		104	22	113	53		
105	28,5			113	53		
105	28,5			113	53		
105	28,5			116	55		
105	28,5			117	56		
105	28,5			118	57		
		105	28,5	122	58,5		
		105	28,5	122	58,5		
		105	28,5	129	60		
				Σ 1242		Σ 588	

Tabelle 2b: Rangtest für unverbundene Stichproben nach Wilcoxon für extracelluläres Chlor.

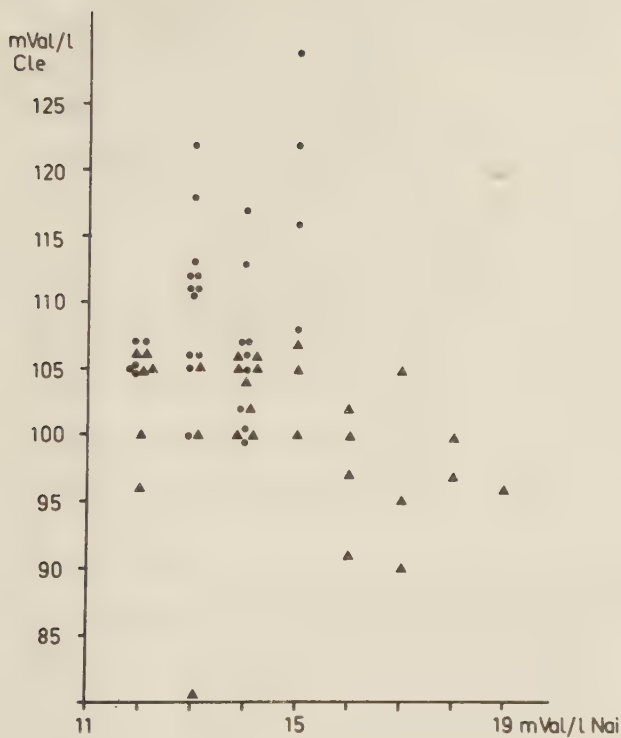


Abbildung II

Verhalten von intracellulärem Natrium (Na_i) zu extracellulärem Chlor (Cl_e) bei Kontrollpersonen (•) und bei Patienten (▲).

Die vor der Operation stehenden Personen besitzen bei geringer Neigung zu höheren intracellulären Chlorwerten einen niedrigeren intracellulären Kaliumgehalt als die Kontrollpersonen (Abb. III).

Trägt man die intracellulären Kalium- gegen die extracellulären Chlorwerte auf, liegen beide Größen bei den Patienten niedriger als bei den Kontrollpersonen (Abb. IV).

Die Gegenüberstellung von extracellulärem Natrium und extracellulärem Chlor läßt erkennen, daß der extracelluläre Chlorgehalt bei den zur Operation anstehenden niedriger liegt als bei den gesunden Personen (Abb. V).

Die Korrelation für extracelluläres Kalium und extracelluläres Chlor zeigt ein der Abb. V entsprechendes Ergebnis (Abb. VI).

Intracelluläres Chlor und extracelluläres Natrium verhalten sich bei den Kontrollpersonen etwa direkt proportional: mit wachsender extracellulärer Natriumkonzentration steigt der intracelluläre Chlorgehalt. Bei den Patienten lassen sich derartige Gesetzmäßigkeiten nicht erkennen (Abb. VII).

Vergleicht man bei den beiden Personengruppen das Verhältnis des intracellulären und extracellulären Chlor miteinander, so fällt die stärkere Streuung des intracellulären Chlor der Patienten bei relativ niedrigen extracellulären Chlorwerten auf. Bei den Kontrollpersonen ist eine höhere

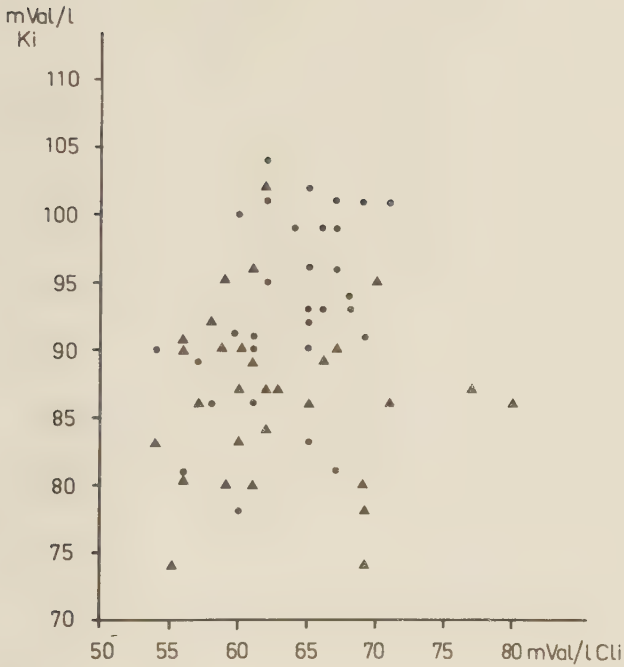


Abbildung III

Verhalten von intracellulärem Chlor (Cl_i) zu intracellulärem Kalium (K_i) bei Kontrollpersonen (•) und bei Patienten (▲).

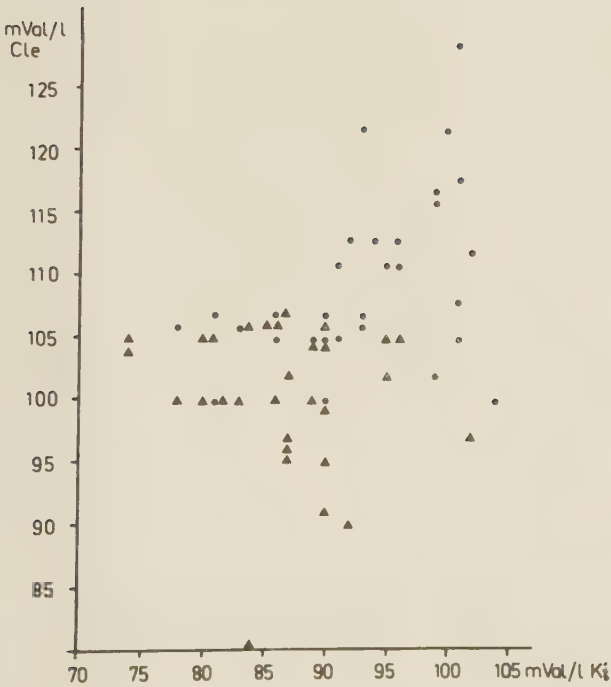


Abbildung IV

Verhalten von intracellulärem Kalium (K_i) zu extracellulärem Chlor (Cl_e) bei Kontrollpersonen (•) und bei Patienten (▲).

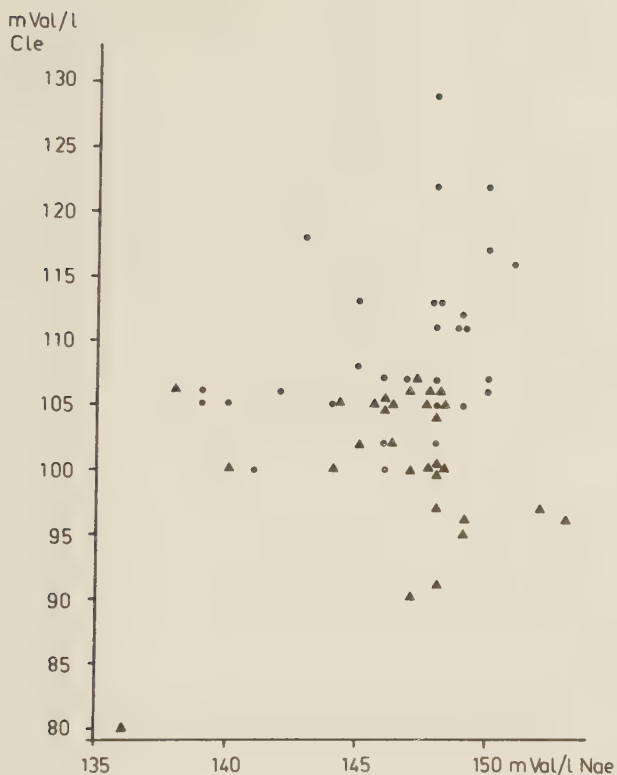


Abbildung V

Verhalten von extracellulärem Natrium (Na_e) zu extracellulärem Chlor (Cl_e) bei Kontrollperonen (•) und bei Patienten (▲).

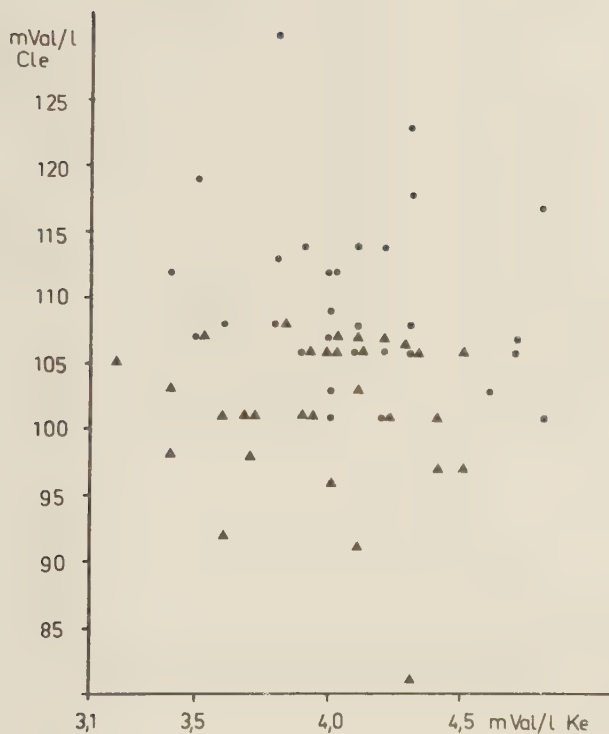


Abbildung VI

Verhalten von extracellulärem Kalium (K_e) zu extracellulärem Chlor (Cl_e) bei Kontrollpersonen (•) und bei Patienten (▲).

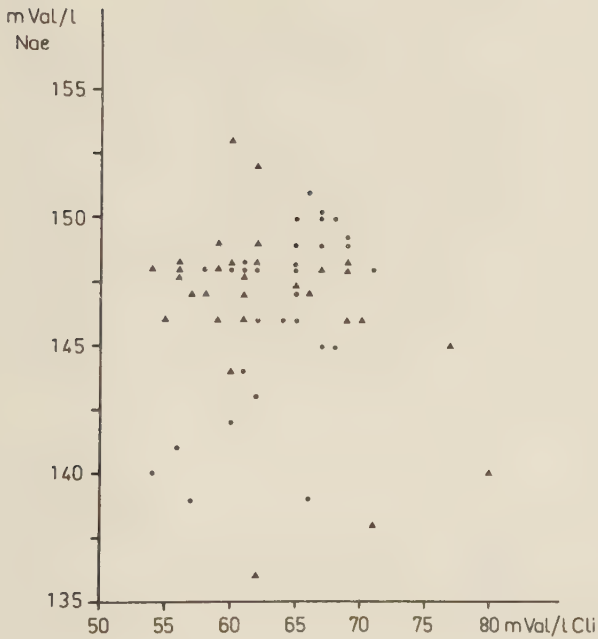


Abbildung VII

Verhalten von intracellulärem Chlor (Cl_i) zu extracellulärem Natrium (Na_e) bei Kontrollpersonen (•) und bei Patienten (▲).

extracelluläre Chlorkonzentration bei überwiegend mittlerem intracellulärem Chlorgehalt festzustellen (Abb.VIII).

Die in den Abbildungen erkennbaren Tendenzen ließen sich nur in 2 Fällen für das Kollektiv der Kontrollpersonen statistisch absichern. Rangkorrelationsrechnungen¹³ ergaben, daß bei den Kontrollpersonen zwischen intracellulärem Chlor und extracellulärem Natrium (entspr. Abb. VII) und zwischen intracellulärem Chlor und extracellulärem Chlor (entspr. Abb. VIII) ein Zusammenhang nachweisbar ist. Bei den vor der Operation stehenden Personen ließen sich keine derartigen Korrelationen finden (Tab. 3a, 3b).

Diskussion:

Es gibt in der Literatur und der Klinik vielfältige Hinweise, daß renale Erkrankungen mit Erhöhungen harnpflichtiger Substanzen, erniedrigten Clearance-Werten und mit einer Transmineralisation zwischen extra- und intracellulärem Raum einhergehen. Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden nun solche Patienten ausgewählt, bei denen zwar renale Erkrankungen vorlagen, die Tätigkeit der Nieren aber so weit kompensiert war, daß erhöhte harnpflichtige Substanzen oder erniedrigte Clearance-Werte nicht zu finden waren.

Üblicherweise werden in der Klinik lediglich die Elektrolyte im Serum gemessen. Wie wichtig jedoch die Messung des intracellulären Elektrolytgehaltes ist, zeigt die

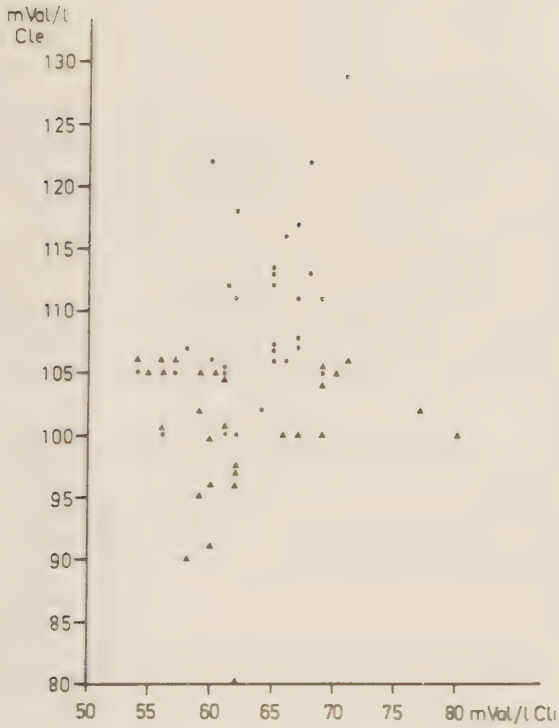


Abbildung VIII

Verhalten von intracellulärem Chlor (Cl_i) zu extracellulärem Chlor (Cl_e) bei Kontrollpersonen (●) und bei Patienten (▲).

Cl	Rang- zahl	Nae	Rang- zahl	Differenz (D)	D ²	Cl	Rang- zahl	Cl	Rang- zahl	Differenz (D)	D ²
54	1	140	3	2	4	54	1	105	7	6	36
55	2	141	4	2	4	56	2	100	2	0	0
57	3	139	1,5	1,5	2,25	57	3	105	7	4	16
58	4	148	17,5	13,5	182,25	58	4	105	14,5	10,5	110,25
60	5,5	148	17,5	12	144	60	5,5	122	28,5	23	529
60	5,5	142	5	0,5	0,25	61	5,5	106	11	5,5	30,25
61	8	148	17,5	9,5	90,25	61	8	100	2	6	36
61	8	148	17,5	9,5	90,25	61	8	105	7	1	1
61	8	144	7	1	1	61	8	105	7	1	1
62	11	146	11	0	0	62	11	100	2	1	1
62	11	148	17,5	6,5	42,25	62	11	111	9	8	81
62	11	143	6	5	25	62	11	111	19	16	256
64	13	146	17,5	2	4	64	13	102	4	9	81
65	16,5	148	17,5	1	1	65	16,5	113	23	6,5	42,25
65	16,5	146	11	5,5	30,25	65	16,5	107	14,5	2	4
65	16,5	149	23,5	7	49	65	16,5	112	21	4,5	20,25
65	16,5	147	13	3,5	12,25	65	16,5	107	14,5	2	4
65	16,5	150	27,5	11	121	65	16,5	106	11	5,5	30,25
65	16,5	148	17,5	1	1	65	16,5	113	23	6,5	42,25
66	20,5	139	1,5	19	361	66	20,5	106	11	9,5	90,25
66	20,5	151	30	9,5	90,25	66	20,5	116	25	4,5	20,25
67	23,5	150	27,5	4	16	67	23,5	107	14,5	9	81
67	23,5	149	23,5	0	0	67	23,5	111	19	4,5	20,25
67	23,5	150	27,5	4	16	67	23,5	117	26	2,5	6,25
67	23,5	145	8,5	15	225	67	23,5	108	17	6,5	42,25
68	26,5	150	27,5	1	1	68	26,5	122	28,5	2	4
68	26,5	145	8,5	18	324	68	26,5	113	23	35	12,25
69	28,5	145	23,5	5	25	69	28,5	105	7	21,5	462,25
69	28,5	149	23,5	5	25	69	28,5	111	19	9,5	90,25
71	0	148	17,5	12,5	156,25	71	30	129	30	0	0

Σ 2043,5

Σ 2213,5

Tabelle 3a: Korrelations-Rangtest nach Spearman für Kontrollpersonen

Cl	Rang- zahl	Nae	Rang- zahl	Differenz (D)	D ²	Cl	Rang- zahl	Cl	Rang- zahl	Differenz (D)	D ²
54	1	148	21	20	400	54	1	106	27,5	26,5	702,25
55	2	146	9	7	49	55	2	105	22	20	400
56	4	148	21	17	289	56	4	106	27,5	23,5	252,25
56	4	148	21	17	289	56	4	100	12	8	64
56	4	148	21	17	289	56	4	105	22	18	324
57	6	147	13,5	7,5	56,25	57	6	106	27,5	21,5	462,25
58	7	147	13,5	6,5	42,25	58	7	90	2	5	25
59	9	146	9	0	0	59	9	102	16,5	7,5	56,25
59	9	149	27,5	18,5	342,25	59	9	95	4	5	25
59	9	148	21	12	144	59	9	105	22	13	169
60	12	153	30	18	324	60	12	96	5,5	6,5	42,25
60	12	144	4,5	7,5	56,25	60	12	100	12	0	0
61	12	148	21	9	81	61	12	91	3	9	81
61	15	144	4,5	10,5	110,25	61	15	105	22	7	49
61	15	148	21	6	36	61	15	100	12	3	9
61	15	146	9	6	36	61	15	105	22	7	49
62	18,5	136	21	2,5	6,25	62	18,5	97	7,5	11	121
62	18,5	152	1	17,5	306,25	62	18,5	80	1	17,5	306,25
62	18,5	149	29	10,5	110,25	62	18,5	97	7,5	11	121
65	21	147	27,5	9	81	65	21	96	5,5	13	169
66	22	147	13,5	7,5	56,25	66	22	107	30	9	81
67	23	148	13,5	8,5	72,25	67	23	100	12	10	100
69	25	146	9	2	4	69	25	100	12	11	121
69	25	148	21	16	256	69	25	105	22	3	9
69	25	148	21	4	16	69	25	100	12	13	169
70	27	146	9	18	324	70	27	104	18	7	49
71	28	138	2	26	676	71	28	105	22	5	25
77	29	145	6	23	529	77	29	106	27,5	0,5	0,25
80	30	140	3	27	729	80	30	102	16,5	12,5	156,25
								100	12	18	324

Σ 5726,5

Σ 4762

Tabelle 3b: Korrelations-Rangtest nach Spearman für Patienten

Feststellung Sarrés, daß bei Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen - die hier teilweise vorliegen - bei beträchtlicher Verminderung des intracellulären Gesamtkalium die Kaliumwerte im Serum normal sind²⁶. Auch Schwab und Kühns²⁷ weisen auf die Bedeutung intracellulärer Stoffwechselstörungen mit Behinderung der zellulären Pumpmechanismen hin. Dabei ist zu bedenken, daß der KaliumEinstrom weitgehend unabhängig von der KaliumPlasmakonzentration ist, was auch von Raker u.a. bestätigt wird, der NatriumEinstrom jedoch von der Plasmanatriumkonzentration abhängt. Eine direkte Proportionalität NatriumEinstrom zu Plasmanatriumkonzentration besteht jedoch nicht²⁸. Die Frage, ob es zulässig ist, Erythrozyten stellvertretend für die übrige Zellmasse als Meßobjekt heranzuziehen, wurde früher diskutiert und bejaht^{4-7,15,17,20,21,23,24}.

Dem Durchschnitt der gemessenen Elektrolytwerte nach ist nicht nur das intra- sondern auch das extracelluläre Kalium leicht gesunken. Es handelt sich also nicht um den bei Sarré beschriebenen schon physiologischerweise auftretenden Effekt bei "Erregung", denn als Ausdruck des akuten Vorganges müßte das extracelluläre Kalium erhöht sein, zumal festgestellt wurde, daß der Corticosteroidspiegel des Blutes vor Operationen sich kaum ändert¹.

Riecker und v. Bubnoff stellten in einer Untersuchung bei insgesamt 64 Personen, von denen 28 gesunde Versuchspersonen, 11 Patienten mit kompensierter Herzinsuffizienz, d.h. ohne die klinischen Zeichen einer Wasser- oder Salzretention und weiteren 25 Personen mit klinisch manifesten Ödemen einen deutlichen Unterschied in der cellulären Natriumkonzentration von Ödemkranken und gesunden Personen fest. Außerdem fand man bei den pathologischen Fällen eine sehr hohe Streubreite. Die intracellulären Natriumkonzentrationen zeigten schon bei gesunden Personen eine erhebliche Streuung. Die Kaliumwerte der Ödemkranken liegen deutlich niedriger als bei den gesunden Personen²⁵. Die gleichen Veränderungen wurden bei den vor Nierenoperationen stehenden Patienten ohne Ödeme gefunden, jedoch bestand ein quantitativer Unterschied. Während bei den Ödemkranken sich die stärkere Elektrolytveränderung im intracellulären Natrium findet, ist sie bei den vor der Operation stehenden Nierenpatienten im intracellulären Kalium zu sehen. Nach Riecker und v. Bubnoff scheint das Ausmaß der Erhöhung der Natriumkonzentration und der Erniedrigung der Kaliumkonzentration mit dem Schweregrad des klinischen Krankheitsbildes parallel zu gehen. Ausdruck dieser Veränderungen ist der Natrium-/Kalium-Quotient. Die Erhöhung dieses Quotienten wird auf die Steigerung der Al-

dosteronproduktion in der Nebenniere zurückgeführt²⁵. (Tab.1)

Die von Houtsmuller gefundene niedrige Natriumkonzentration bei Patienten mit Nierenkrankheiten konnte nicht bestätigt werden¹¹. Intracellulär war die Natriumkonzentration sogar leicht erhöht und extracellulär im Durchschnitt gleich.

Die Untersuchungen von Losse, Wehmeyer, Zumkley und Wessels^{15,16} ergaben bei 16 Patienten mit symptomatischer Hypertonie, bei denen überwiegend ein- bzw. doppelseitige chronische Nierenerkrankungen ohne Zeichen einer Niereninsuffizienz vorlagen, daß der intracelluläre Natrium- und Chlorgehalt nicht verändert ist. Lediglich das intracelluläre Kalium ist im Gegensatz zu den eigenen Ergebnissen geringfügig erhöht.

Die eigenen Ergebnisse entsprechen qualitativ Angaben, die Gessler und Bass⁸ bei Ratten nach experimenteller Sublimatvergiftung machten. Sie erklärten die Verminderung des Zellkalium und den Anstieg des Zellnatrium mit einer Schädigung der Kalium-Natriumpumpen. Entsprechend wird eine Verminderung des Kalium-Quotienten (K_i/K_e) beschrieben (Tab. 1).

Wessels³⁰ fand die Kaliumkonzentration der roten Blutkörperchen unabhängig vom Bestehen eines Hochdruckes bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Niereninsuffizienz normal, bei schwerer Niereninsuffizienz herabgesetzt.

Die Literatur, die sich mit dem Elektrolytstoffwechsel beschäftigt, zeigt recht unterschiedliche Resultate. Das entspricht auch den eigenen Erfahrungen. Schon die zum Teil sehr erhebliche Streubreite der Werte bei den Kontrollpersonen weist auf eine große Uneinheitlichkeit hin. Ferner fällt die Tatsache auf, daß lediglich die Kontrollwerte für intracelluläres Natrium annähernd eine Normalverteilung zeigen, alle übrigen Elektrolytmessungen wiesen mehrere Gipfel auf.

Auffällig ist, daß von den extracellulären Elektrolyten nur das Chlor signifikant erniedrigt ist, da die allgemeine Auffassung besteht, daß dann auch eine extracelluläre Natriumverminderung vorliegen müßte. Bei der Betrachtung der Einzelfälle ist sogar festzustellen, daß bei den vor der Operation Stehenden die Chlorwerte mit steigendem Natrium eher sinken.

Andererseits ist es nicht sehr verwunderlich, daß das Natrium und Kalium im Plasma der Kranken und Gesunden fast gleich ist, da die Nierenfunktion kompensiert zu sein scheint. Dagegen spricht aber der erniedrigte intracelluläre Kaliumspiegel für eine Urämie, zumal der extracelluläre Kaliumspiegel annähernd normal ist. Grundsätzlich scheint es also so zu sein, daß nicht der Schaden an der Niere selbst im Vordergrund steht, sondern daß eine Störung des Ionentransportes zwischen intra- und extracellulärem Raum bei voll erhaltener Nierenfunktion vorliegt.

Die Untersuchungen haben gezeigt, daß bei unserem Kollektiv von Patienten, die vor urologischen Nierenoperationen stehen und deren Nierenfunktion kompensiert ist, Elektrolytveränderungen gegenüber Kontrollpersonen, wie sie bislang beobachtet wurden, nicht nachweisbar waren. Daß aber ein statistisch signifikanter Unterschied bei intracellulärem Kalium und extracellulärem Chlor bestand. Beide Elektrolyte sind gegenüber den Kontrollwerten erniedrigt.

Zusammenfassung:

1. Es wurden je 15 männliche und weibliche Patienten im Alter zwischen 20 und 62 Jahren, die vor urologischen Nierenoperationen standen und deren Nierenfunktion voll kompensiert war, untersucht. Die Untersuchung erstreckte sich auf die Bestimmung des Natrium-, Kalium- und Chloridgehaltes im Serum und in den Erythrozyten.
Diesen Patienten wurden 30 an Alter und Geschlecht entsprechende gesunde Personen gegenübergestellt.
2. Die vergleichende Gegenüberstellung der Elektrolytwerte dieser beiden Personengruppen ergab - außer für intracelluläres Natrium bei den Kontrollpersonen - keine Normalverteilung und eine erhebliche Streuung sowohl bei den Kontrollpersonen als auch bei den Patienten.
3. Der Rangtest für unverbundene Stichproben nach Wilcoxon zeigte nur beim extracellulären Chlor und beim intracellulären Kalium signifikante Unterschiede. Beide Elektrolytwerte lagen bei den vor Nierenoperationen stehenden Personen niedriger als bei Kontrollpersonen. Die Betrachtung je zweier Größen in Korrelation zueinander nach Spearman erbrachte für Kontrollpersonen einen signifikanten Zusammenhang zwischen

intracellulärem Chlor und extracellulärem Natrium und zwischen extracellulärem Chlor und intracellulärem Chlor. Bei den Patienten ließen sich keine derartigen Korrelationen feststellen.

4. Die Aussagen über das Verhalten intra- und extracellulärer Elektrolyte zueinander sind in der Literatur sehr uneinheitlich. Dieses konnte insofern bestätigt werden, als bei den eigenen Messungen große Streubreiten und kaum Normalverteilungen der ermittelten Werte festgestellt wurden. Nicht der Nierenschaden sondern die Störung des Ionentransportes zwischen Intra- und Extracellularraum scheint das Wesentliche zu sein.

L I T E R A T U R

- 1 Bursten, B., Russ, J.J.

Preoperative psychological state and corticosteroid
levels of surgical patients

Psychosom. Med. 27 (1965) 309-316

- - - - -

- 2 Calkins, E., Taylor, J.M., Hastings, A.B.

Potassium exchange in the isolated rat diaphragm.
Effect of anoxia and cold

Amer. J.Physiol. 177 (1954) 211-218

- - - - -

- 3 Davson, H.

Cellular aspects of the electrolytes and water
in body fluids.

In: Ciba foundation. Coll. on ageing.

Vol. 4. Water and electrolyte metabolism in
relation to age and sex.

Ed.: Wolstenholme, G.E.W., O'Connor, M.
London, Churchill 1958 15-35

- - - - -

- 4 Gessler, U.

Intra- und extracelluläre Elektrolytveränderungen bei
experimenteller und klinischer metabolischer Acidose.

Habil.-Schr. Freiburg (1960) Maschinenschrift

- - - - -

- 5 Gessler, U.

Intra- und extracelluläre Elektrolytveränderungen bei
metabolischer Acidose. Untersuchungen an Erythrozyten.

Klin. Wschr. 39 (1961) 232-238

- - - - -

- 6 Gessler, U.

Intra- und extracelluläre Elektrolytveränderungen bei essentieller Hypertonie vor und nach Behandlung.

Z. Kreisl.-Forsch. 51 (1962) 177-183

- - - - -

- 7 Gessler, U.

Intra- und extracelluläre Elektrolytveränderungen bei Hypertonie und ihre Beeinflussung.

Verh.dtsch. Ges.Kreisl.- Forsch. 28 (1963) 229-231

- - - - -

- 8 Gessler, U., Bass, L.

Mineralhaushaltsstörungen bei der experimentellen Sublimatvergiftung.

Z.ges.exp. Med. 133 (1960) 18-31

- - - - -

- 9 Gessler, U., Planz, K.

Extra- und intracelluläre Elektrolytveränderungen bei subakuter und chronischer Glomerulonephritis.

Dtsch.Arch. klin. Med. 210 (1965) 284-297

- - - - -

- 10 Grosse-Brockhoff, F.

Pathologische Physiologie, 2. Aufl.

Berlin, Springer 1969

- - - - -

- 11 Houtsmuller, A.J.

Onderzoekingen over de Kalium- en Natriumstoffwisseling van Erythrozyten.

Amsterdam, Scheltema & Holkema N.V. 1959

- - - - -

12 Hüther, W.

Störungen des Natrium- und Wasserhaushaltes
In: Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes
bei Niereninsuffizienz - Fortbildungstagung in
Münster 18.10.1969

Hersgeg.: Westerboer, S.
Wissenschaftliche Informationen Fresenius,
Beiheft 2 (1970) 18-25

- - - - -

13 Koller, S.

Neue graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer
Zahlen.

Darmstadt, Steinkopff 1969

- - - - -

14 Leitfaden der Elektrolyt-Therapie

Leopold & Co., Chem. Pharm. Fabrik, Graz
(o.Verf. u. Jahrg.)

- - - - -

15 Losse, H., Zumkley, H., Wehmeyer, H.

Untersuchungen über den Elektrolyt- und Wassergehalt
von Erythrozyten bei arterieller Hypertonie.

Z. Kreisl.-Forsch. 51 (1962) 43-51

- - - - -

16 Losse, H., Wehmeyer, H., Wessels, F.

Der Wasser- und Elektrolytgehalt von Erythrozyten
bei arterieller Hypertonie.

Klin. Wschr. 38 (1960) 393-395

- - - - -

17 Mertz, D.P.

Wasser- und Mineralhaushalt als pathogenetische Fak-
toren bei der essentiellen Hypertonie.

Verh.dtsch. Ges.Kreisl.-Forsch. 28 (1963) 42-59

- - - - -

- 18 Meyer, M.

Adäquate Operationsvorbereitung in der Bauchchirurgie.

Zbl. Chir. 90 (1965) 1517-1519

- - - - -

- 19 Raker, J.W., Taylor, J.M., Weller, J.M., Hastings, A.B.

Rate of potassium of the human erythrocyte.

J. gen. Physiol. 33 (1950) 691-702

- - - - -

- 20 Reich, J.G., Haufe, G.

Intra- und extracelluläre Elektrolytbefunde bei primär chronischer Polyarthrititis.

Z. ges. inn. Med. 19 (1964) 497-501

- - - - -

- 21 Riecker, G.,

Einteilung der Störungen des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels.

Internist (Berl.) 2 (1961) 601-611

- - - - -

- 22 Riecker, G.

Über den intracellulären Wasser- und Elektrolytstoffwechsel.

Klin. Wschr. 35 (1957) 1158-1163

- - - - -

- 23 Riecker, G., v.Bubnoff, M.

Ionenverteilung und Zellwassergehalt. Experimentelle und klinische Untersuchungen an Erythrozyten, In: Diurese und Diuretica

Hersgeg.: Buchborn, E., Bock, K.D.
Berlin, Springer 1959 61-90

- - - - -

- 24 Riecker, G., v.Bubnoff, M.
Kationenverteilung an Erythrozyten bei Acidose.
Klin. Wschr. 41 (1963) 184-189
- - - - -
- 25 Riecker, G., v.Bubnoff, M.
Über den intracellulären Wasser- und Elektrolyt-
stoffwechsel.
Klin. Wschr. 36 (1958) 556-560
- - - - -
- 26 Sarré, H.
Nierenkrankheiten. 3. neubearb. u. erw. Aufl.
Stuttgart, Thieme 1967
- - - - -
- 27 Schwab, M., Kühns, K.
Die Störungen des Wasser- und Elektrolytstoff-
wechsels.
Berlin, Springer 1959
- - - - -
- 28 Solomon, A.K.
The permeability of the human erythrocyte to sodium
and potassium.
J. gen. Physiol. 36 (1953) 57-110
- - - - -
- 29 Truniger, B.
Wasser- und Elektrolyt-Fibel. 2. Aufl.
Stuttgart, Thieme 1969
- - - - -
- 30 Wessels, F.
Untersuchungen des Elektrolytstoffwechsels der Ery-
throzyten bei chron. Niereninsuffizienz.
Z. Klin. Chem. 8 (1970) 278-283
- - - - -

Lebenslauf:

Am 2. Januar 1938 wurde ich, Karl Georg Tilmann Kolb, als Sohn des Zahnarztes Dr. Friedrich Karl Kolb und seiner Ehefrau Mathilde Helene, geborene Achenbach, in Bremen geboren. Nach kurzen, kriegsbedingten Aufenthalten in Mainz - der Geburtsstadt meiner Eltern und meines neun Jahre älteren Bruders - und in Vechta in Oldenburg, bin ich seit 1949 in Bremen ansässig und besuchte dort bis 1957 die Oberschule. Aufgrund der plötzlichen Erblindung meines Vaters verließ ich ein Jahr vor dem Abitur die Schule. Auf dringenden Rat meiner Eltern bewarb ich mich bei der bremischen Verwaltung als Beamter und wurde als Angeworbener für den mittleren Dienst angenommen. Nach Beendigung meiner Ausbildung besuchte ich neben meinem Beruf vom Herbst 1962 bis Frühjahr 1966 das Abendgymnasium der Freien Hansestadt Bremen und bestand am 16. 2. 1966 das Abitur. Im Sommersemester 1966 begann ich dann mein Studium an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Nach 6 Semestern vorklinischen Studiums bestand ich das Physikum und habe mich dann nach Beendigung der Vorlesungszeit des Wintersemesters 1971/72, also nach 6 klinischen Semestern, zum Staatsexamen gemeldet. Wenn ich das Staatsexamen bestehe, beabsichtige ich wieder nach Bremen zurückzukehren, um dort als Medizinalassistent und Assistenzarzt zu arbeiten. Später möchte ich als Allgemeinarzt eine Praxis aufmachen.

